

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°.....

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Jesus Maria RUIZ-ISAZA

Né en Tunja (Colombie), le 23 Janvier 1905

L'ULCÉRATION DE L'AORTE DANS LE CANCER DE L'ŒSOPHAGE

Président de Thèse : M. FIESSINGER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N° _____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Jesus Maria RUIZ-ISAZA

Né en Tunja (Colombie), le 23 Janvier 1905

L'ULCÉRATION DE L'AORTE DANS LE CANCER DE L'ŒSOPHAGE

Président de Thèse : M. FIESSINGER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1938

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale...	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des ma-	GUILLAIN.
ladies de l'encéphale.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	CUNEO
Clinique des maladies du système nerveux	GOSSET
Clinique des maladies infectieuses.....	GREGOIRE
Clinique chirurgicale.....	ENCERMANT.
	TERRIEN.
Clinique ophtalmologique.....	MARION.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	MOCQUOI.
Clinique gynécologique.....	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	RATHERY.
pédie	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique médicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SERGENT.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	EEZANÇON.
Clinique propédeutique.....	
Clinique de la Tuberculose.....	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	LAUBRY.
dulte	CROUZON.
Clinique cardiologique	HOVELACQUE
Assistance Médico-Sociale.....	MULON.
Professeurs sans chaire.....	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

MM.

Pathologie chirurgicale.. MENEGAUX
 Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale BARIETY.
 Pathologie médicale..... BÉNARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ETIENNE.
 Hydrologie..... BESANÇON JUSTIN.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Histologie BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CATHALA.
 Pathologie médicale..... CHEVALLIER.
 Pathologie médicale COSTE.
 Physique DOGNON.
 Urologie ... FEY.
 Parasitologie GALLIARD.
 Bactériologie GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Physiologie GAYET.
 Pathologie médicale..... DE GENNES.
 Histologie GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 Otorhino-laryngologie .. HALPHEN.
 Pharmacologie HAZARD.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène JOANNON.
 Obstétrique LACOMME.

Obstétrique LANTUÉJOUL.
 Pathologie médicale..... LAROCHE Guy.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie Mlle J. LEVY.
 Neurologie et Psychiatrie LEVY-VALENSI.
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOLLARET
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Anatomie pathologique.. OBERLING.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT-LUTZ HENRI.
 Médecine légale..... PIEDELIEVRE.
 Obstétrique PORTES.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie RICHET.
 Chimie biologique..... SANNIÉ.
 Pathologie chirurgicale.. SÈNÈQUE.
 Pathologie expérimentale TRCISIER.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie BUSQUET.
 Physiologie CHAILLEY-BERT.
 Obstétrique GUÉNIOT.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.
 Anatomie pathologique.. LEROUX.
 Parasitologie NEVEU-LEMAIRE.
 Obstétrique VAUDESCAL.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale	BASSET.
AUBERTIN.		BROCQ.
BRULÉ.		CADENAT.
CHABROL.		HEITZ-BOYER.
CHIRAY.		GATELLIER.
DONZELOT.		MOURE.
DUVOIR.		QUENU.
LIAN.		SCHWARTZ.
PASTEUR-VALLERY- RADOT.		VELTER.
SEZARY.		
MM.		
ECALLE	} Clinique obstétricale.	
LE LORIER		
LÉVY-SOLAL		
METZGER		

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Stomatologie.....	RUPPE.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE
DE MON PERE ET DE MA MERE

A MON FRERE LE DOCTEUR

CARLOS E. RUIZ ISAZA

*Dont ses judicieux conseils et
son souvenir m'ont toujours
guidé et soutenu au cours de
mes études, je dédie cette thèse,
avec l'expression de ma pro-
fonde affection et de ma re-
connaissance infinie pour son
noble désintéressement.*

A MES FRERES ET LEURS FAMILLES

*Avec toute mon affection et
mon immense gratitude pour
tout ce qu'ils ont fait pour
moi.*

A MES AMIS

MONSIEUR ET MADAME MAURICE HERICHER, LEUR FILLE

ET LEUR TANTE MADAME MARIE CORDIER

*Qu'ils veuillent bien trouver
ici un faible témoignage de ma
profonde reconnaissance pour
l'affectueuse amitié qu'ils
m'ont toujours témoignée, avec
l'assurance de la réciprocité de
mon affection.*

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOËL FIESSINGER

Professeur de Pathologie expérimentale et comparée
Président de la Société Anatomique

*Avec l'expression de notre
respectueuse gratitude pour le
grand honneur qu'il a bien voulu
nous faire en acceptant la
présidence de notre thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. DÉVÉ

Professeur de Clinique Médicale
à l'Ecole de Médecine de Rouen
Associé national de l'Académie de Médecine

INSPIRATEUR DE CETTE THÈSE.

*Avec l'expression de notre
très vive reconnaissance pour
l'extrême bienveillance qu'il
nous a témoignée pendant nos
études médicales, et au cours
de l'élaboration du présent tra-
vail.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LOUIS NÉE

Directeur de l'Ecole de Médecine de Rouen

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ DEROCQUE

Chirurgien à l'Hôtel-Dieu de Rouen

*Nous tenons à exprimer à ces
deux Maîtres notre vive recon-
naissance pour tout ce qu'ils
nous ont appris et pour la bien-
veillante attention qu'ils nous
ont toujours témoignée.*

A NOS MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX DE PARIS

AVANT-PROPOS

A la fin de l'année dernière (1937), nous avons assisté, dans le service de notre maître le Professeur F. Dévé, un matin, au cours même de la visite, à la fin dramatique — par une hémorragie soudaine ayant entraîné la mort du malade en quelques instants — d'un homme atteint de cancer de l'œsophage, qui avait dû subir, de ce fait, une gastrostomie palliative, deux mois auparavant. Se produisant par la bouche, accompagnée d'une toux irrésistible et d'un bruissement laryngotrachéal, qu'on percevait à distance, cette hémorragie profuse eût pu suggérer, à un observateur non prévenu, l'idée d'une hémoptysie foudroyante causée par la rupture d'un anévrysme de l'aorte dans la trachée. Mais, averti par l'histoire clinique et les constatations radiologiques, le Professeur Dévé posa sans hésitation le diagnostic d'ulcération de l'aorte par le cancer de l'œsophage. Et l'autopsie vint confirmer ce diagnostic.

Nous avons été très frappé par ce cas. Précisément, nous étions, à cette époque, à la recherche d'un sujet de thèse. M. Dévé nous proposa l'étude de cette com-

plication du cancer de l'œsophage, probablement moins rare que ne le laisseraient supposer les ouvrages classiques ; car, pour sa part, il avait eu l'occasion d'en observer trois exemples. Aussi bien, une bibliographie rapide du sujet semblait bien montrer que la complication en question n'avait fait, jusqu'à ce jour, l'objet d'aucun travail d'ensemble et spécialement d'aucune thèse médicale, au moins en France (1).

Sans doute, le sujet ne présentait, de prime abord, qu'un intérêt pratique restreint, étant donné que l'accident, presque toujours soudain, est et restera toujours irrémédiable. Néanmoins, il a semblé à notre maître que sa connaissance méritait de retenir l'attention des cliniciens, à peine mise en éveil par une brève mention dans nos traités classiques, et d'autre part celle des anatomo-pathologistes : car la pathogénie de cette complication soulève un problème intéressant.

Le plan de notre travail sera fort simple.

(1) Nous dirons tout de suite que nos recherches bibliographiques ultérieures devaient nous faire connaître une thèse ancienne de Knaut (Berlin, 1896), où se trouvaient rassemblées un nombre déjà important d'observations d'hémorragies au cours du cancer de l'œsophage. Cette dissertation inaugurable visait, en réalité, non seulement l'aorte mais tous les vaisseaux avoisinant l'œsophage. « Des perforations des vaisseaux sanguins voisins de l'œsophage, déterminées par le cancer de cet organe » : tel était le titre de la thèse allemande. Nos lectures ultérieures nous ont montré que le travail en question a été fréquemment utilisé par les auteurs classiques qui ont eu à étudier le cancer de l'œsophage.

Un court chapitre historique rappellera les opinions des auteurs à ce sujet.

Un chapitre étiologique nous permettra de relever les conditions générales prédisposant à l'apparition de cette complication catastrophique.

Une étude anatomo-pathologique, appuyée par les constatations faites dans deux des cas observés par M. Dévé, nous permettra de préciser la pathogénie de la rupture aortique, dans les faits de ce genre.

Quant au chapitre clinique, il se bornera à l'indication des accidents prémonitoires révélant l'imminence de la catastrophe, et à la description de l'accident dramatique terminal.

Un court chapitre de diagnostic nous amènera à discuter certaines erreurs susceptibles d'être commises en pareils cas, et qui peuvent avoir, à l'occasion, un intérêt médico-légal.

Deux chapitres se trouveront complètement sacrifiés : celui du pronostic — invariablement et rapidement mortel — et celui du traitement, lequel ne comporte aucune espèce de « parade » : pas même celle de la morphine !

Nous rapporterons alors les observations que nous avons pu réunir et dont l'étude et l'analyse aura servi de base précise à notre étude. Et de courtes conclusions résumeront notre travail.

Au moment où nous terminons nos études médicales et où nous nous apprêtons à retourner dans notre patrie lointaine, nous tenons à exprimer notre

vive gratitude aux maîtres français qui nous ont formé : et particulièrement parmi eux, au Professeur F. Dévé, bien connu dans toute notre Amérique du Sud par ses mémorables travaux sur les kystes hydatiques. C'est à ce maître, nous l'avons dit, que nous devons le choix du sujet de notre thèse. Mais là ne s'est pas bornée sa sollicitude à notre égard. Non content de nous avoir confié *deux observations personnelles inédites* de cette rare complication, il a bien voulu nous guider dans nos recherches bibliographiques et dans l'utilisation des documents réunis.

Ce n'est pas la seule dette de reconnaissance que nous ayons contractée à l'égard du Professeur Dévé. Au début de nos études médicales, nous avons eu la bonne fortune d'être désigné comme stagiaire dans son service de Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. C'est là que, par son enseignement clinique quotidien au lit du malade et par ses leçons cliniques du samedi, il nous a initié à la médecine. Lorsque nous avons terminé nos études scolaires, nous avons tenu à suivre de nouveau son service. Et c'est ainsi que nous avons pu passer auprès du Professeur Dévé une nouvelle année, plus fructueuse encore que la première. Finalement, nous lui devons le meilleur de notre formation médicale. Nous ne l'oublierons jamais.

A tous nos maîtres français nous exprimons notre profonde reconnaissance pour l'enseignement si fructueux, si utile, si clair, si précis, qu'ils ont su nous donner. Il nous guidera toujours dans notre pratique professionnelle.

I. INTRODUCTION

LES GRANDES HÉMORRAGIES AU COURS DU CANCER DE L'ŒSOPHAGE

En guise d'entrée en matière, nous ferons remarquer que l'ulcération de l'aorte au cours de l'évolution du cancer de l'œsophage fait partie d'un groupe complexe, réuni dans les ouvrages classiques sous le nom de « complications hémorragiques » de ce cancer. L'aorte, en effet n'est pas le seul vaisseau qui puisse être érodé par le processus néoplasique à point de départ œsophagien.

Nous ferons abstraction ici des petites hémorragies qui reconnaissent pour origine la rupture des vaisseaux appartenant à la paroi œsophagienne elle-même, bien que certaines de ces hémorragies puissent présenter parfois une réelle importance. Les hémorragies en question surviennent tantôt spontanément ou à l'occasion de déglutition d'aliments mal mastiqués, tantôt et beaucoup plus souvent, à l'occasion et sous l'effet traumatique de certaines explorations internes : cathétérisme, œsophagoscopie. A fortiori

pourront-elles être provoquées par un prélèvement biopsique.

Mais nous entendons viser surtout l'ulcération d'autres gros vaisseaux voisins de l'œsophage. Knaut (1), Galliard (2), Nino Samaja (3) et, après eux, Besnsaude et Rivet (4), Letulle (5) et les auteurs classiques signalent l'ulcération du tronc brachio-céphalique, des carotides primitives et internes, de l'artère sous-clavière, d'une artère intercostale (Petri) (6), de l'artère pulmonaire et même d'une artère coronaire (Bejack).

Pour notre part, nous avons relevé dans la littérature : un cas de mort par hémorragie due à l'ulcération d'une artère sous-clavière anormalement située (trajet rétro-œsophagien) (7), un cas d'ulcération de la grande veine azygos (8), un cas d'ulcération du tronc brachio-céphalique (9), un cas d'ulcération de la carotide primitive (10), un cas d'ulcération de la carotide interne et de la jugulaire interne (11), un cas d'ulcération de la carotide primitive gauche (12), deux cas d'ulcération de l'artère sous-clavière gauche (13),

(1) KNAUT. *Inaug. Dissertation*, Berlin, 1896.

(2) GALLIARD. *La Médecine moderne*, 1896, p. 321.

(3) NINO SAMAJA. *I Tumori del Esofago*, Milano, 1918.

(4) BENSUADE et RIVET. *Nouveau Traité de Médecine*, XIII, 1923.

(5) M. LETULLE. *Anatomie Pathologique*, 1931, T. II, p. 1244.

(6) *Inaug. Diss.*, Berlin, 1886.

(7) FRANKEL. *Soc. méd. de Hambourg*, 9 février 1886, T. II.

(8) J. CHALIER et DELORE. *Lyon médical*, 1922, CXXXI, p. 24.

(9) BALDING. *Transact. of the Path. Soc. of London*, 1858.

(10) BRISTOWE. *Transact. of the Path. Soc. of London*, 1871.

(11) WHIPHAN. *Transact. of the Path. Soc. of London*, 1875.

(12) BOCHAT. *Bull. de la Soc. Méd. de la Suisse Romande*, 1880.

(13) DICKINSON. *Transact. of the Path. Soc. of London*, 1861, et FULLER, *The Lancet*, 1861.

un cas d'ulcération d'une artère intercostale (14), un cas d'ulcération de la carotide primitive droite et de la jugulaire interne gauche (15), enfin d'une artère sous-clavière (16).

Pour intéressants qu'ils soient, ces faits (17) semblent être beaucoup plus rares que ceux qui vont nous occuper et qui viseront uniquement l'ulcération de l'aorte.

(14) BRISTOWE. *Transact. of the Path. Soc. of London*, 1857.

(15) VITRAG. *Bull. de la Soc. d'Anat. et Physiol. de Bordeaux*, 1896, XVII, p. 334.

(16) FINLEY et ANDERSON. *Montreal M. J.*, 1899, XXVIII, p. 125.

(17) Nous tenons à remercier pour sa complaisance le journal « Le Monde Médical » qui a bien voulu mettre son « fichier » à notre disposition. Il nous a ainsi permis de compléter notre documentation.

II. DEUX OBSERVATIONS INEDITES

OBSERVATION I. — Prof. F. DÉVÉ. *Inédite* (1).

Homme de 49 ans, docker, entre à l'Hôtel-Dieu, le 19 février 1932, parce qu'il tousse. Mais le malade se plaint en outre de troubles digestifs, qui appellent davantage l'attention.

Le début des troubles remonte à 2 mois. Dans le courant du mois de décembre, cet homme se sentait fatigué et avait de la difficulté à s'alimenter. En effet, à certains moments, il lui était impossible de « faire descendre dans son estomac » les aliments solides. Avant cette époque, les aliments passaient bien. Les digestions étaient seulement un peu longues.

Un jour, dans le courant de janvier, pendant un repas, le malade se rendit nettement compte qu'une bouchée de pain avalée « ne voulait pas descendre et restait arrêtée » ; il dut boire deux gorgées d'eau pour la faire descendre. Cependant, il conservait bon appétit.

A partir de ce moment, il remarqua qu'il lui fallait mâcher soigneusement ses aliments. Sinon, la première bouchée ne passait pas. Il ressentait alors une douleur répondant au mamelon droit et devait régurgiter la bou-

(1) Observation recueillie par un externe du service de Clinique médicale.

chée avalée. Les régurgitations s'accompagnaient d'un liquide filant et visqueux, qui, du reste, n'avait pas d'odeur. En dehors même des repas, le malade ressentait des douleurs dans le thorax : sous le mamelon droit, au niveau de l'omoplate droite, vers l'appendice xyphoïde.

Certains jours, rien ne passait, même pas un verre d'eau, et les douleurs étaient continuelles (sensations de « boule » sous le mamelon droit).

Depuis quinze jours, le malade ne peut plus prendre aucune nourriture solide : il s'alimente de bouillon. Quelquefois, il présente du hoquet, durant plus d'une heure. Il n'a jamais remarqué de sang dans ses régurgitations..

Depuis trois mois, cet homme a remarqué qu'il perdait ses forces et maigrissait, tout en ayant conservé l'appétit. Il aurait maigri de 11 kilos.

C'est dans ces conditions qu'il entre à l'hôpital.

A son examen, on est présence d'un homme à la figure amaigrie, aux traits tirés. Le teint est pâle. Langue non saburrale. On remarque que, de temps à autre, le malade a des « renvois ». Tronc amaigri ; côtes saillantes sous la peau. Le rebord des côtes, saillant, contraste avec l'abdomen nettement affaissé. Pas d'œdème des jambes, ni des cuisses.

A l'exploration de la région cervicale, on découvre, dans la région sus-claviculaire gauche, un ganglion induré roulant sous le doigt. Pas d'adénopathies du côté droit. Pas d'altérations de la voix. Pas d'enophtalmie. Pas de myosis.

Foie débordant le rebord chondro-costal de trois travers de doigt ; non douloureux. Rate normale.

Rien au poumon. Rien au cœur, ni à l'aorte.

Aucuns stigmates de syphilis.

Ce malade n'a jamais avalé de liquides caustiques. Il

n'a jamais été grand fumeur. En revanche, il buvait, en moyenne, trois à quatre litres de vin par jour.

Examen radioscopique, le 25 février 1932. En position oblique antérieure droite, arrêt du bismuth épais au niveau du tiers moyen de l'œsophage. Le bol se termine bientôt par une pointe inférieure mousse, mais rien ne passe. Mouvements antipéristaltiques. A un moment, la masse bismuthique s'effile et on voit se dessiner un défilé irrégulier. Un filet paraît longer la face postérieure de l'œsophage.

Diagnostic : cancer de l'œsophage.

Le malade est transféré dans le service de clinique chirurgicale. Une gastrostomie est pratiquée le 29 mars.

Le 12 avril, retransfert en médecine. Le malade, alimenté par sa sonde gastrique, a commencé par reprendre du poids ; mais, à partir de la fin du mois de mai, il recommence à maigrir.

Mort, en quelques instants, le 29 juin 1932, à la suite d'une hémorragie foudroyante par la bouche.

Autopsie. — Cancer de l'œsophage siégeant juste au-dessous de la bifurcation trachéale. Cavité bourgeonnante et ulcérée, teintée de sang, mesurant 7 cent. de longueur sur 3 de large. L'œsophage et l'estomac sont remplis de sang.

A l'incision longitudinale de l'aorte, on découvre, sur sa face droite, juste en avant de l'artère bronchique droite, et à 1 cent. au-dessus des premières intercostales (par conséquent à l'union de la partie terminale de la crosse avec l'aorte descendante), une ulcération à bords déchiquetés qui mesure 1 cent de long sur 5 mm. de large. Cette ulcération conduisait dans la cavité cancéreuse voisine intimement adhérente à l'aorte. La perforation aortique était surmontée d'une petite zone ovale,

longue de 6 à 7mm., dans laquelle la paroi aortique semblait clivée et soulevée par un caillot interstitiel.

La trachée et les bronches renfermaient un peu de sang, certainement aspiré au cours de l'hémorragie terminale, car on peut s'assurer qu'il n'existe, à leur niveau, aucune ulcération conduisant dans l'excavation cancéreuse du voisinage.

Rien d'intéressant à signaler au niveau des autres viscères.

Pour l'examen histologique de la pièce, se rapporter au chapitre anatomo-pathologique.

OBSERVATION II. — Prof. F. DÉVÉ. *Inédite* (1).

Homme âgé de 58 ans, déménageur, entré à l'Hôtel-Dieu de Rouen, le 18 septembre 1937, parce qu'il éprouve une grande difficulté pour avaler ses aliments. Il a la sensation que les aliments s'arrêtent à mi-hauteur de sa poitrine.

Le début de ces troubles remonterait à peine à un mois et demi. Le malade s'aperçut, d'abord, que le pain ne passait que difficilement ; et bientôt la viande. Il devait couper celle-ci très menu. Au contraire, les purées passaient bien. Ces troubles allèrent en augmentant rapidement, de façon d'ailleurs irrégulière : certains jours, la déglutition était plus facile. Mais, en général, l'ingestion des aliments solides était suivie de régurgitations immédiates. Dans les derniers jours ayant précédé son entrée à l'hôpital, le malade ne prenait plus qu'une alimentation liquide. Pas de sialorrhée. Pas de douleurs thoraci-

(1) Recueillie par M. Gancel, externe du service de Clinique médicale.

ques. Jamais de vomissements de sang et pas de selles noires.

Le malade aurait maigri de 2 ou 3 kilos (approximativement : il ne s'est pas pesé) depuis ces deux derniers mois. En même temps, il perdait ses forces et ne pouvait plus travailler. Cependant, son appétit était conservé.

Dans ses antécédents, on ne relève aucune ingestion de liquide caustique. Aucune maladie antérieure. Pas de syphilis. Depuis la guerre (qu'il a faite comme infirmier dans l'ambulance de M. Dévé), cet homme, déménageur comme nous l'avons dit, buvait, en moyenne, quatre litres de vin rouge par jour. Petit fumeur.

A l'inspection, malade très amaigri ; rebord costal faisant saillie, ventre excavé. Le foie ne déborde pas les fausses côtes, la rate n'est pas augmentée de volume. Pas de clapotage gastrique. Pas de douleurs thoraciques ni intercostales. Pas de toux ni de dyspnée. Pas de cornage laryngé ni de dysphonie. Pas d'adénopathies cervicales, sus-claviculaires ni axillaires.

Cœur et poumons normaux. Aorte normale, non perceptible à la fourchette sternale, sans claquement du second bruit. Pas d'albumine ni de sucre dans l'urine. Pas de fièvre. Aucun stigmate de syphilis ; réflexes tendineux et oculaires normaux ; pas de leucoplasie buccale.

Examen radiologique (20. 9. 1937) : Un cachet de baryte s'arrête à la hauteur de la crossé aortique, non ectasiée. Une bouillie barytée absorbée ensuite, s'arrête au même niveau, montrant un œsophage dilaté en amont. A la partie inférieure de la poche œsophagienne, défilé très étroit et irrégulier, où passe un filet de la bouillie opaque.

Radiographie :

Le 20 septembre, sous l'influence du traitement belladonné institué, la dysphagie s'est améliorée. Les aliments

passent un peu mieux, notamment les purées. Les régurgitations sont moins fréquentes. Le malade a regagné, en dix jours, 3 kilogs de poids légitime (pas d'œdèmes).

Nouvel examen radioscopique, le 1. 10. 37 : la dilatation subsiste, en amont de l'arrêt de la bouillie. Il semble que le défilé œsophagique soit un peu plus large.

A partir du 15 octobre, l'état du malade change rapidement. Les troubles de déglutition ont reparu ; les purées, les bouillies, les œufs sont régurgités ; le lait lui-même est difficilement absorbé. Le malade a maigri de nouveau ; ses extrémités sont cyanosées. Etant donné cette aggravation de la dysphagie, il est transféré en chirurgie, le 18 octobre. Le Prof. Jacques PETIT lui pratique, le jour même, à l'anesthésie locale, une gastrostomie. Opération bien supportée, en dépit de la faiblesse du malade.

Le 2 décembre, le malade, réalimenté par sa sonde gastrique, a repris un kilog de poids. Mais, cette amélioration est passagère. Retransféré en médecine.

La voix, qui jusque-là, était restée claire, devient enrouée, puis rauque et, bientôt, éteinte. Un examen laryngoscopique, effectué par le D^r Jousseau, confirme l'existence d'une paralysie de la corde vocale gauche, par lésion du nerf récurrent correspondant.

Le 27 décembre, à l'issue de la visite, vers midi et demi, le malade ressent brusquement une gêne respiratoire avec sensation de chatouillement laryngé. En même temps est apparue une dyspnée qui l'oblige à rester assis dans son lit. Quelques instants plus tard, expectoration de quelques crachats sanglants, isolés, survenant après efforts de toux. A 4 heures de l'après-midi, lors de sa contrevisite, l'interne du service constate que le tiers du crachoir est occupé par une expectoration sanglante, rouge et spumeuse, mélangée de quelques crachats mu-

queux et séro-purulents. Etant donné les caractères de cette expectoration, il pense à une hémoptysie de nature peut-être tuberculeuse. Chlorure de calcium et morphine.

La nuit est assez calme. Le malade a pu dormir. L'expectoration sanglante s'est bornée à deux ou trois crachats. Mais voici que, au cours même de la visite médicale du lendemain, 28 décembre, et alors que la matinée avait été calme, subitement le malade est pris d'une angoisse, s'assied dans son lit et se met à rejeter quelques crachats sanglants. Tout le service, accouru autour de son lit, assiste, angoissé et impuissant, à une hémorragie qui terrasse cet homme en quelques instants : le sang s'écoule à flots, au milieu d'efforts de toux et d'un bruit de râle trachéal. A un moment, le malade, dans un effort de régurgitation, rejette un énorme caillot de sang rouge coagulé ayant la grosseur d'un gros œuf. Comme devait le faire immédiatement remarquer M. Dévé, *ce caillot provenait évidemment de l'œsophage*, où il s'était formé, dans la dilatation sus-jacente au rétrécissement néoplasique. Bientôt, le malade, pâle et demi-cyanosé, s'affaisse. A peine a-t-on eu le temps de lui faire une injection de morphine. L'hémorragie continue et le malade expire, ayant inondé son lit de sang. Toute cette scène dramatique n'a pas duré plus de deux ou trois minutes.

En présence de cette hémorragie terminale, précédée de l'hémoptysie prémonitoire de la veille, M. Dévé pose le diagnostic *d'ulcération de l'aorte par le cancer de l'œsophage*, avec possibilité d'une fistule œsophago-bronchique, restée latente jusque-là.

Autopsie, le 29 décembre 1937 (Protocole dicté par M. Dévé). — La sonde gastrique étant enlevée, on constate que l'estomac est rempli de sang.

Poumons emphysémateux présentant des taches hémorragiques jusque sur le bord antérieur et le bord

inférieur des poumons (comme dans les cas de mort par hémoptysie). La trachée et les bronches sont remplies de sang. Pas d'autres lésions pulmonaires (en dehors de l'emphysème) ; ni tuberculose, ni gangrène. Les poumons n'adhèrent pas à l'œsophage.

Au niveau du médiastin, sur sa face droite, mais surtout sur sa face gauche, on note, au voisinage de l'œsophage et de l'aorte, une teinte ecchymotique (hématome diffus).

L'œsophage, la trachée et l'aorte, avec le médiastin, sont enlevés d'une pièce et fixés dans le formol, avant d'être ouverts.

Cœur normal. Foie normal, non hypertrophié et non cirrhotique (en dépit de l'usage quotidien et prolongé de grosses quantités de vin. Les autres organes sont normaux.

A l'incision ultérieure de l'œsophage, on constate l'existence d'une large dilatation surmontant la zone néoplasique. Cette dilatation renferme encore un caillot oblong, ovoïde, du volume d'un gros œuf.

A la hauteur de la bifurcation trachéale, on note un rétrécissement cancéreux très étroit, mesurant à peine 1 cent. de diamètre. Immédiatement au-dessous, le tissu néoplasique a été ulcéré sur la moitié gauche de l'œsophage et l'on note à ce niveau une vaste caverne à fond fongueux, tapissé de caillots, qui s'avance à gauche jusqu'au contact de l'aorte, en avant au contact de la bronche gauche. Cette caverne anfractueuse mesure 2 cent de profondeur, sur 3 cent. 5 de hauteur.

L'aorte ayant été incisée le long de son bord postérieur (entre l'alignement d'origine des artères intercostales), on découvre, sur sa face droite, entre l'origine d'une artère bronchique droite et de la 1^{re} intercostale droite, une ulcération arrondie, mesurant 3 à 4 mm., qui répond

à la partie supérieure de la caverne œsophagienne (on évite de catéthériser cet orifice régulier à bords minces, afin de respecter les rapports de l'aorte avec la zone néoplasique excavée, qui seront étudiés histologiquement.

Sur une section horizontale passant au-dessous de la perforation aortique, on constate que la caverne œsophagienne, partiellement comblée par des caillots, s'avancait vers la gauche au-dessous de la moitié postérieure de la crosse aortique et venait affleurer à la plèvre médiastinale, dans la région de la crosse du récurrent. C'était sans doute elle qui avait provoqué la paralysie récurrentielle; car on ne note pas de ganglions manifestement cancéreux dans cette région (les ganglions sectionnés sont simplement anthracosiques).

A l'incision longitudinale de la trachée et des bronches le long de leur face antérieure, on constate que leur muqueuse est pigmentée par le sang et présente de petits caillots légèrement adhérents. La trachée est indemne au niveau de sa bifurcation, mais, à la face postérieure de la bronche gauche, à deux centimètres de son origine, on constate une saillie ecchymotique, mesurant 2 cent. de long, qui présente, en son milieu, une fissure noirâtre (obturée par un caillot), qui mesure 1 cm. de long sur 2 mm. de large. Cette ulcération correspond à la partie antérieure de la caverne œsophagienne.

L'ulcération bronchique siège sur un plan situé à 2 cm. au-dessous du plan de la rupture aortique.

En somme, l'ulcération du tissu néoplasique au niveau de la face gauche du cancer œsophagien avait donné lieu à une excavation qui avait pénétré dans le tissu conjonctif médiastinal jusqu'à la face gauche du médiastin, sous la crosse aortique et qui avait finalement fissuré à la fois la face postérieure de la bronche gauche et la face droite de l'aorte, à l'origine de sa portion descendante. De là,

l'hémorragie terminale qui, pénétrant dans la caverne œsophagienne, avait *bifurqué* ou plutôt *trifurqué*, à la fois, par l'œsophage (vers l'estomac et le pharynx), et par la bronche, dans la canalisation broncho-trachéale.

L'examen histologique de la préparation observée dans ce cas sera donnée dans notre chapitre d'anatomie pathologique.

III. HISTORIQUE

La première observation en date semble être celle de Van Doeveren : elle remonte à l'année 1789 (on la trouve citée, comme les suivantes, dans la consciencieuse thèse de Knaut). Viennent ensuite les observations de Burger (1825), Hornung (1838), Pfeufer (1845).

En France, la première observation publiée est celle de Masson (1853). Elle devait être suivie d'une observation semblable de Bucquoy (1855). Puis vient, en 1861, l'observation de Lancereaux. Entre temps, à l'étranger, sont publiés d'autres cas du même ordre. Une mention spéciale doit être réservée à une publication de Zahn (1883) qui en rapporte deux cas personnels.

La thèse de B. Knaut, que nous avons déjà citée, en réunit 26 cas (1896).

Nos traités classiques mentionnent très brièvement cette complication. Nous devons toutefois rappeler ici un mémoire de L. Galliard (1896), dont il donnera un court résumé dans son article du *Traité de Brouardel et Gilbert* (1897).

Certains ouvrages spécialisés accordent à ce mode

de terminaison brusque du cancer de l'œsophage, un court alinéa. Nous faisons plus particulièrement allusion au traité de Samaja (1918) et surtout à celui de Bérard et Sargnon (1927) (1).

Mais, nous nous permettrons d'y insister, aucun travail d'ensemble n'a encore été consacré — à notre connaissance, du moins — à l'étude approfondie de cette complication rare du néoplasme, cependant si fréquent, que représente le cancer de l'œsophage.

(1) L. BÉRARD et A. SARGNON. « Cancer de l'œsophage ». *Bibliothèque du Cancer*, G. Doin, Paris, 1927.

IV. — ETIOLOGIE

Fréquence relative. — Nous avons pu relever dans la littérature 50 observations de la complication qui nous occupe. A ces 50 observations, nous joindrons deux observations inédites que nous devons au Professeur Dévé : soit, au total, 52 cas.

A la vérité, nous n'avons pu, malgré notre bonne volonté et nos efforts, nous reporter à tous ces cas. Et il est fort possible que d'autres nous aient échappé.

Enfin, il se peut que plusieurs cas de ce genre soient restés inédits, les auteurs ayant jugé leur intérêt fort restreint. Ce qui nous autorise à émettre cette opinion c'est une communication écrite que M. Dévé a reçue du Docteur Guisez (de Paris) et qu'il nous a engagé à utiliser. On connaît la grande expérience du Docteur Guisez en matière de cancer de l'œsophage. Il est le grand spécialiste français de la pathologie œsophagienne, à laquelle il a consacré plusieurs ouvrages. Or, à M. Dévé, qui avait demandé à son ancien camarade d'internat des renseignements et le résultat de ses observations personnelles au sujet de l'ulcération de l'aorte par le cancer de l'œsophage, M. Guisez répon-

daît récemment : « Dans le courant de ma pratique, j'ai observé *assez souvent* la rupture de l'aorte, ou tout au moins d'un gros vaisseau du voisinage de l'œsophage, par extension du néoplasme qui, évidemment, a les plus directs rapports avec l'aorte. Mais *je n'ai jamais rien publié sur cette complication* ».

Quoiqu'il en soit, on est obligé de reconnaître que la proportion des cas publiés reste tout à fait infime si on compare ces chiffres aux cas innombrables de cancer de l'œsophage qui sont annuellement observés dans tous les pays.

Pourtant, l'exemple de notre maître, le Professeur Dévé, qui, à lui seul, en a observé trois exemples, laisserait supposer que la complication est peut-être moins rarissime qu'il a pu le paraître jusqu'ici.

Age des malades. — Si nous nous en tenons aux cas précis que nous avons analysés, nous trouvons que l'accident s'est produit :

de 31 à 40 ans : 2 cas ;

de 41 à 50 ans : 11 cas ;

de 51 à 60 ans : 17 cas ;

de 61 à 70 ans : 7 cas ;

de 70 à 84 ans : 2 cas.

Donc, le maximum s'observe entre 51 ans et 60 ans.

En réalité, ces chiffres répondent simplement à l'âge habituel du cancer de l'œsophage.

Sexe. — Sur ce point également, nos constatations ne feront que confirmer la donnée qui veut que le can-

cer de l'œsophage s'observe presque exclusivement chez l'homme. De fait, nous n'avons trouvé que sept observations concernant la femme, contre quarante-cinq chez l'homme.

Causes déterminantes. — Le plus souvent, la rupture s'est produite spontanément : 50 fois sur 52 cas.

Toutefois, les anciens auteurs ne manquaient guère de signaler et d'incriminer le rôle provocateur du *cathétérisme de l'œsophage* qui, autrefois, était couramment et pour ainsi dire quotidiennement employé pour reconnaître l'existence, le siège, la perméabilité et le calibre des « rétrécissements de l'œsophage ». Bérard et Sargnon incriminent également et « plutôt » les *tubages* laissés pour alimenter les malades.

En fait, nous relevons, pour notre part, deux observations, Bucquoy (obs. VIII) et Butin (obs. XXXVIII), dans lesquelles l'hémorragie est survenue après un cathétérisme unique ou répété.

Depuis que la radiologie a permis de repérer le siège, la forme, l'étendue et le degré de perméabilité du rétrécissement néoplasique de l'œsophage, les cliniciens ont renoncé à l'aveugle et brutal cathétérisme. Mais il se peut que certains moyens d'exploration ou de traitement modernes soient capables de provoquer, à l'occasion, la rupture imminente de l'aorte, altérée au contact du cancer. Nous faisons plus particulièrement allusion ici — bien que nous n'en connaissions aucun exemple publié — à l'*œsophagoscopie*, aussi prudemment qu'elle soit conduite. D'autre part, nous

citerons une observation de Carr où il se trouve que le cancer du conduit œsophagien avait été soumis à la *radiumthérapie* locale. Ce traitement n'a-t-il pu provoquer, ou pour le moins aggraver, l'altération nécrotique des tissus périaortiques, et même de la paroi aortique voisine ? La chose n'apparaît pas impossible.

Cependant, il faut bien dire que, dans la grande majorité des cas, *la rupture s'est produite spontanément*, parfois même chez des individus gastrostomisés, c'est-à-dire mis à l'abri du traumatisme des aliments déglutis. Par suite, on est conduit à se demander s'il ne faudrait pas voir, entre la pratique d'une cathétérisme prudent et l'apparition ultérieure de l'hémorragie mortelle, l'effet, d'un pur hasard. On pourrait citer, à cet égard, une observation ancienne d'Amodru (1875) dans laquelle toute une série de cathétérismes avaient été effectués — à la demande du malade lui-même qui y trouvait du soulagement — sans le moindre inconvénient. Et ce ne fut que longtemps après que l'hémorragie se produisit spontanément. Mais à peine est-il besoin d'ajouter que, n'y aurait-il à invoquer que les deux cas auxquels nous avons fait allusion plus haut, une telle exploration doit être définitivement abandonnée.

V. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Siège du cancer œsophagien. — On sait que le siège le plus fréquent du cancer œsophagien en général, correspond au tiers moyen de l'œsophage, à la région qui répond, en avant, à la bifurcation trachéale et, latéralement, au passage de la fin de la crosse aortique à l'origine de l'aorte descendante. Aussi ne sera-t-on pas surpris de constater, par l'analyse des observations rassemblées, que c'est précisément cette localisation du cancer œsophagien qui se complique le plus souvent de perforation de l'aorte. Néanmoins, cette perforation a pu être également observée dans quelques cas de cancer du tiers inférieur de l'œsophage. Nous avons pu en compter quatre exemples (observations Knaut, Lancereaux, *London, med. and surg. Journ.*, 1836 et Widdingen).

Siège de la perforation aortique. — Certains auteurs parlent d'une perforation de l' « aorte ascendante ». Il s'agit certainement d'un lapsus, car Walther Fischer, auquel Bérard a emprunté cette indication, parle, en réalité, de « aorte thoracique » ; nous nous en sommes

assuré. Quant à l'ouverture au niveau de la « crosse aortique » elle-même, qu'on indique parfois, elle ne peut guère intéresser que la portion toute terminale de cette crosse.

En fait, sur les 52 observations suffisamment précises que nous avons colligées et analysées, la rupture aortique siégeait presque toujours à l'origine de l'aorte thoracique, sur sa face droite. A la vérité, peu d'auteurs précisent le siège exact de la perforation. Cependant, nous voyons Zahn indiquer que la double perforation constatée dans son cas siégeait « à 45 mm. au-dessous de l'origine de l'artère sous-clavière gauche ».

Aspect du cancer œsophagien. — Dans la plupart des observations suffisamment détaillées, on trouve noté que l'ulcération du néoplasme œsophagien a dépassé les limites de la paroi musculuse de l'œsophage. Ainsi s'explique que le cancer ait, dans plusieurs observations (VIII, XXV, XLIV, L, LII) atteint et ulcéré en même temps la bronche gauche, entraînant parfois une fistule œsophago-bronchique cliniquement reconnaissable. Ainsi se trouve formée, entre l'œsophage et l'aorte, une sorte de caverne ou de clapier, presque toujours putride, dénudant et attaquant l'aorte. Cette disposition était particulièrement nette dans une de nos observations (LII). Dès à présent, elle fait prévoir que dans la plupart des cas, le processus responsable de l'érosion de l'aorte, de dehors en dedans, sera plus infectieux que réellement néoplasique. Nous allons y revenir.

Aspect de l'ulcération aortique. — La plupart des observations parlent d'un trou, d'une perforation, dont la taille est d'ailleurs variable, mais généralement restreinte. Parfois (observations Lancereaux, Dévé) il s'est agi d'une sorte de fente. Mais dans quelques cas (dont la dernière observation de M. Dévé fournit un exemple remarquable), il semblerait, à l'examen macroscopique, qu'on ait affaire à une simple érosion de l'endaorte, sans « trou » immédiatement visible. Et, cependant, cette éraillure à suffi à amener une hémorragie foudroyante. En vérité, lorsqu'elle est constatée sur la table d'autopsie, l'ulcération des tuniques de l'aorte est souvent obturée et masquée par des *caillots* coagulés. Mais, l'examen microscopique, lorsqu'il est pratiqué, vient démontrer une solution de continuité, une « perforation » véritable plus ou moins étendue des parois : c'est ce qui fut vérifié, précisément dans le cas auquel nous venons de faire allusion (obs. LII).

Les bords de l'ulcération sont parfois déchiquetés (obs. VII, XXXI, XLV, LI).

Les dimensions de l'ulcération varient entre deux millimètres de diamètre et la grandeur d'une pièce d'un franc.

Trois de nos observations (XVIII, XXIV, XLV) indiquent une double perforation, mais c'étaient deux ouvertures toutes voisines séparées par un « pont étroit ».

Dans une observation (XXVIII), il est question d'une sorte de « champignon » (néoplasique ?) faisant saillie dans la lumière aortique au niveau de la perforation. Galliard fait allusion à une observation semblable de

Brumon où l'on avait constaté « dans l'aorte une saillie semblable à un petit champignon ».

Relations entre l'aorte et l'œsophage cancéreux. — Il semble bien que le mécanisme de la rupture aortique au voisinage du foyer cancéreux ne soit pas univoque et constant. La première observation de M. Dévé (XLIV) précise bien un mécanisme complexe et inattendu. Ce n'est pas la tumeur œsophagienne elle-même qui avait provoqué la rupture du vaisseau, mais bien une *adénite cancéreuse* satellite, s'étant excavée en une sorte de *caverne ganglionnaire* ouverte à la fois dans l'œsophage et dans la bronche gauche. Et c'était dans la cavernule adhérente à l'aorte que s'était produite l'ouverture aortique.

Cette observation exceptionnelle mise à part, l'ouverture aortique paraît s'être toujours réalisée par l'intermédiaire d'une *caverne* irrégulière, à contenu plus ou moins sanieux, renfermant presque toujours des débris alimentaires, et qui s'est trouvée creusée non seulement dans la paroi cancérisée de l'œsophage, mais aux dépens du tissu conjonctif médiastinal qui unit l'œsophage à l'aorte voisine.

MÉCANISME DE L'ULCÉRATION AORTIQUE

Une question très intéressante à étudier est celle du mécanisme qui préside à l'ulcération de l'aorte. Celle-ci se produit toujours de l'extérieur vers l'inté-

rieur du vaisseau. Toutefois, nous aurons à mentionner tout à l'heure l'opinion d'auteurs qui font intervenir la syphilis et l'athérome aortique dans le mécanisme de la rupture.

Voyons quelles sont les *lésions microscopiques* signalées par les auteurs qui, en petit nombre, ont procédé à une étude histo-pathologique des lésions.

Au préalable, bornons-nous à indiquer, quant à la *variété histologique du cancer* en cause, que, dans la plupart des observations que nous avons recueillies, on se borne à parler d'« épithélioma » ou de « carcinome ». Quelques auteurs précisent qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux (Zahn, dans ses deux cas), d'un épithélioma spino-cellulaire à globes cornés (Barron, Fayein). C'était le cas dans les deux observations de M. Dévé que nous rapportons.

Quelles sont les *relations du cancer avec l'aorte* ?

Zahn signale, dans sa première observation, que « dans le tissu pénétrant à travers l'orifice de perforation dans l'aorte, on trouvait de petites alvéoles d'épithélioma pavimenteux au milieu du tissu conjonctif ». Dans son second cas, l'examen microscopique avait montré que « tout près de l'ouverture de perforation se trouvait des alvéoles cancéreuses dans l'adventice de l'aorte ».

Pagliano se borne à dire que, « à l'examen histologique, la paroi antérieure de l'aorte était également envahie par l'épithélioma (de même que la face interne des poumons).

Moser Barron indique dans sa description « une

infiltration carcinomateuse peu importante de l'adventice », représentée dans une microphotographie.

Nous arrivons à l'observation récente de Fayein, beaucoup plus importante parce qu'elle soulève une question doctrinale, que l'auteur paraît trancher de façon formelle. Nous aurons cependant à la discuter. Donnons d'abord sa description :

« Au voisinage même de la fissure aortique, il existe une réaction inflammatoire très intense. La paroi aortique paraît infiltrée d'abondants polynucléaires ; les fibres élastiques se dissocient, se fragmentent ; la couche musculo-élastique de l'aorte s'amincit progressivement, s'effiloche, puis s'interrompt. Il est très important de constater que (c'est l'auteur qui souligne) *nulle part les cellules néoplasiques n'infiltrèrent la paroi artérielle elle-même*, la rupture aortique semblant due uniquement aux phénomènes inflammatoires. En de nombreux points, les cellules néoplasiques s'avancent dans l'adventice jusqu'au contact des fibres élastiques les plus externes de la média, qui semblent constituer pour elles un obstacle infranchissable ».

Et Fayein de rechercher les raisons de la résistance absolue de la substance élastique à la propagation néoplasique : métabolisme tissulaire, présence d'acide chondroïtine-sulfurique, obstacle purement mécanique question de tension superficielle cellulaire ? Fayein ne veut pas conclure à cet égard. Mais — reproduisant en cela l'opinion du Professeur Agrégé Huguenin, qui avait inspiré cette étude — il déclare que « l'examen particulièrement précis des causes de la rupture aor-

tique qui a pu être fait dans son cas » vient confirmer une notion anatomo-pathologique générale : « On sait, dit-il, qu'une rupture artérielle au cours d'un cancer du voisinage n'est jamais due à l'envahissement néoplasique des tuniques artérielles elles-mêmes » (1).

Cette opinion catégorique appelle peut-être quelques réserves, tout au moins quant à l'absence constante d'infiltration des cellules cancéreuses dans la tunique élastique de l'aorte.

Nous donnerons maintenant la description des constatations microscopiques qui ont pu être faites, dans nos deux observations inédites, par le Professeur Duvé lui-même et par le Dr Jacques Delarue, dont on connaît la particulière compétence pour tout ce qui touche, notamment, à l'anatomie pathologique du cancer (2).

Intervertissant l'ordre de nos observations, nous commencerons par la seconde.

Obs. LII. — « L'étude histologique a porté sur deux fragments intéressant, d'une part, la perforation de l'aorte et la partie adjacente de la tumeur œsophagienne propagée au médiastin et d'autre part, la région de perforation de la bronche gauche.

(1) Cl. FAYEIN et A. FAYEIN. Etude d'une fissuration de l'aorte au cours d'un cancer de l'œsophage. *Annales d'Anatomie pathologique*, mars 1936, p. 375.

(2) Nous tenons à exprimer ici nos très vifs remerciements au Docteur J. Delarue pour l'obligeance extrême avec laquelle il a bien voulu nous donner la description anatomo-pathologique que nous reproduisons.



FIG. 1. — Obs. LII : Le cancer œsophagien excavé.



FIG. 2. — Obs. LII : La perforation aortique.

A. — L'étude de la perforation aortique montre qu'elle s'est faite aux dépens d'une nécrose de la paroi aortique qui prolonge elle-même une nécrose beaucoup plus étendue, intéressant le tissu médiastinal et la tumeur œsophagienne.

Au voisinage immédiat de la perforation, la paroi aortique est profondément modifiée. La tunique interne du vaisseau est le siège d'une suppuration étendue de part et d'autre de l'orifice de la perforation, ainsi que d'une thrombose endo-artérielle récente.

La média est intacte et son armature élastique, étudiée par la coloration à l'orcéine, ne présente aucune modification.

L'adventice est le siège d'une infiltration purulente, mais celle-ci reste cantonnée au voisinage immédiat de la perforation. A distance de celle-ci, on voit des éléments de la tumeur œsophagienne. Celle-ci est constituée par un épithélioma malpighien spino-cellulaire faiblement kératinisé.

Les éléments néoplasiques sont appliqués tout contre l'adventice de l'aorte, mais ne dépassent pas sa tunique moyenne.

Dans le foyer de nécrose suppuratif en contact avec l'aorte perforée, on voit des amas microbiens et de petites hémorragies.

B. — La coupe de la bronche perforée montre la tumeur en contact même du conduit aérien, remaniée par une importante nécrose, avec des abcès disséquants qui ont envahi et détruit la paroi bronchique.

Ces phénomènes de nécrose et de suppuration paraissent être liés à la progression du cancer, dont on aperçoit les éléments au contact même des éléments bronchiques ». (J. DELARUE.)

Voilà donc, dans ce premier cas, des constatations qui viennent confirmer pleinement l'opinion soulignée par Fayein. Bien que les éléments néoplasiques se soient avancés jusqu'au contact immédiat de l'adventice du vaisseau, ce n'est pas le processus cancéreux lui-même qui, par une pénétration des cellules néoplasiques dans l'intimité de sa paroi, a provoqué la rupture de l'aorte. *C'est bien le processus infectieux*, putride et nécrosant, développé dans la cavité cancéreuse péri ou para-œsophagienne qui a amené l'infection et la nécrose locale de la paroi aortique, saine au préalable (pas d'athérome, pas de lésions syphilitiques).

Les constatations faites dans notre second cas vont différer des précédentes par un détail qui peut être important :

Obs. LI. — « L'étude histologique a porté sur la section transversale de l'aorte, coupée au niveau de sa perforation et sur la paroi adjacente de la tumeur œsophagienne.

Cette étude montre l'aorte en contact d'un volumineux foyer de nécrose et de suppuration dans lequel on voit de nombreux amas microbiens et des débris organiques de toutes sortes (débris alimentaires).

Le foyer est creusé en pleine tumeur. Celle-ci est un épithélioma malpighien spino-cellulaire à globes épidermiques cornés et parakératosiques.

La perforation aortique est réalisée par une nécrose de sa paroi en contact avec la cavité.

Un caillot de fibrine cruorique *partiellement organisée*, occupe la perforation elle-même. Il est séparé de la tu-

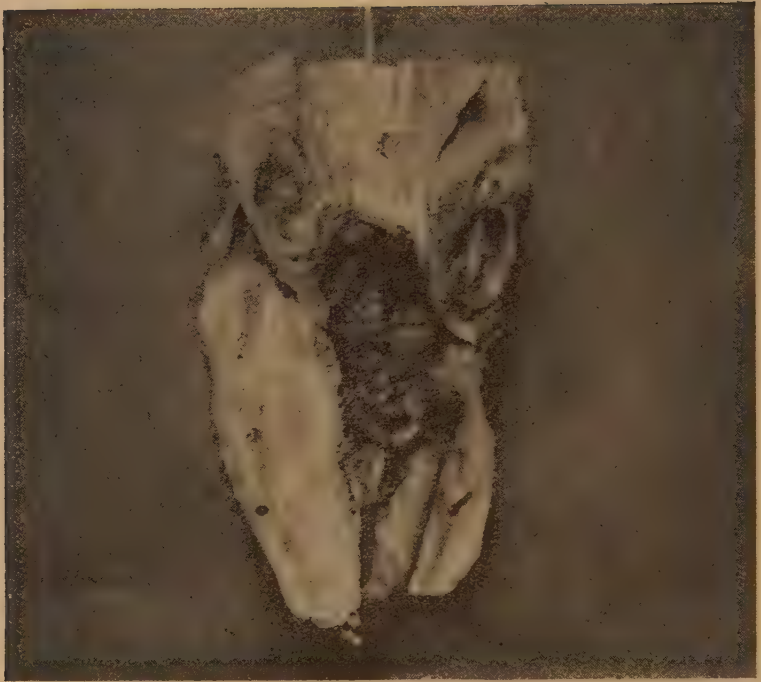


FIG. 3. — Obs. LI : Le cancer de l'œsophage.



FIG. 4. — Obs. LI : La perforation de l'aorte.



FIG. 5. — Obs. LI : Coupe histologique de la paroi aortique au voisinage de la perforation.

Microphotographie, grossissement : $\times 20$.

1. En haut, la lumière du vaisseau.
2. L'endaorte très épaissie et occupée par un foyer d'athérome.
3. Média aortique (musculo-élastique) renfermant, en deux endroits, vers la droite et vers la gauche, des boyaux de cellules néoplasiques. Le foyer de droite (encadré) sera représenté, à un fort grossissement, dans la fig. 6.
4. Adventice dans laquelle on reconnaît des coulées néoplasiques accolées à la média et la pénétrant.



FIG. 6. — Ilots de cellules néoplasiques au milieu des éléments musculaires et élastiques de la tunique moyenne.

meur œsophagienne par une épaisse couche de fibrine qui semble avoir pu constituer une sorte de paroi temporaire.

L'examen histologique montre, en outre, que l'aorte présente de nombreux *foyers d'athérome*. Et c'est parmi eux que s'est opérée la perforation.

De part et d'autre de celle-ci, des *formations néoplasiques* sont *en contact immédiat* avec la paroi aortique. Celle-ci ne reste pas intacte. *En deux points, au voisinage de la perforation, on voit des îlots de cellules néoplasiques parmi les éléments musculaires et élastiques de la tunique moyenne* ». (J. DELARUE.)

Cette dernière constatations vient contredire l'affirmation de Huguenin et Fayein. Comme le détail offre une certaine importance doctrinale, M. Dévé nous a engagé à le fixer par deux microphotographies qui mettront ce fait hors de toute discussion (fig. 5 et 6).

Ainsi, le processus cancéreux — profitant peut-être des gaines lymphatiques accompagnant les vasa-vasorum de l'aorte ? — peut pénétrer dans l'intimité de la tunique élastique du vaisseau. Par suite, il n'est pas impossible qu'il puisse diminuer sa résistance à ce niveau et qu'il contribue à sa rupture.

Bien que dans le cas que nous venons de relater la constatation d'une infiltration cancéreuse de la tunique moyenne de l'aorte ait été faite *dans le voisinage immédiat des lèvres de la rupture*, nous nous garderons de conclure au rôle prépondérant de ce processus dans la rupture aortique. Car le gros foyer de nécrose septique périaortique a, sans nul doute, joué, ici en-

core, le rôle prépondérant, en infectant, en altérant, en nécrosant, de dehors en dedans, les parois du vaisseau.

Ne pourrait-on pas, d'autre part, faire intervenir, en l'espèce, le rôle, au moins prédisposant, de *l'athérome aortique* ? Il n'est guère douteux que cette lésion ait pu jouer, dans notre cas, un rôle ; car c'est parmi d'importants foyers athéromateux que s'est faite la perforation (Cf. fig. 5).

D'ailleurs, ce n'est pas le seul cas où cette constatation ait été signalée. Nous l'avons relevée — très brièvement mentionnée : « aorte athéromateuse » — dans un des cas de Knaut, dans ceux de Paget, de Fayein et dans la première observation de M. Duvé.

Ajoutons enfin, que quelques auteurs ont voulu incriminer également le rôle de la syphilis aortique : notamment Dalous et Fabre, et Fayein. Ce dernier écrit : « Les quelques cas déjà étudiés, de perforation aortique au cours d'un cancer de l'œsophage, montrent presque tous (?) la coexistence de lésions syphilitiques nettes de la tunique aortique, lésions allant parfois jusqu'à l'anévrysme ». Dans nos deux cas, la syphilis pouvait être cliniquement éliminée et on ne constatait pas d'altérations vasculaires pouvant lui être rattachées.

Lésions associées. — Il nous reste à signaler, dans ce dernier chapitre anatomo-pathologique, certaines lésions associées aux précédentes. Nous nous bornerons à signaler, car elle peut acquérir une certaine impor-

tance au point de vue clinique, la coexistence d'une effraction parallèle de l'arbre trachéo-bronchique par le processus cancéreux œsophagien. Trois fois la trachée elle-même était intéressée (obs. V; XXIII, XXXIV). Dans six autres, c'était la bronche gauche (obs. VII, XIV, XXV, XLIV, L, LII). Souvent, cette perforation se fait à une phase tout à fait ultime et constitue une surprise d'autopsie : ce fut le cas dans notre obs. LII.

VI. — SYMPTOMATOLOGIE

Ce chapitre clinique comportera deux parties. En premier lieu, la symptomatologie préalable, qui est celle du cancer œsophagien causal, avec certaines particularités devant appeler l'attention du médecin. En second lieu, la symptomatologie de la rupture aortique, dont la phase cataclysmique terminale est parfois précédée d'une phase prémonitoire permettant de prévoir l'imminence de la catastrophe.

A) SYMPTOMATOLOGIE PRÉALABLE

Bien entendu, nous n'allons pas reprendre ici en détail la symptomatologie classique du cancer de l'œsophage. Nous ne relèverons que les particularités observées dans le cas précis que nous avons en vue et qui peuvent, jusqu'à un certain point, faire craindre l'éventualité d'une ulcération de l'aorte.

Dans le plus grand nombre des faits, on a observé le tableau habituel du rétrécissement œsophagien néoplasique, dont l'élément capital est une *dysphagie* à marche progressive. Mais, parfois, cette symptomato-

inopinément, sans avertissement, et terrassant en quelques instants un malade habituellement amaigri, plus ou moins cachectisé (mais qui pourra être resté parfois dans un état relativement floride), au milieu de flots de sang rouge qui sortent en bouillonnant par la bouche et jusque par les narines, provoquant un état d'angoisse, de demi-asphyxie et de syncope mortelle. Tel avait été le drame auquel nous avons assisté chez le malade que nous avons vu mourir sous nos yeux dans le service de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu et qui a été le point de départ de notre travail (obs. LII).

Modalités cliniques

1) *Forme quasi-latente de l'hémorragie terminale, à type d'hémorragie interne.*

Dans la plupart des cas, nous venons de le dire, la rupture de l'aorte dans la cavité œsophagienne donne lieu à une hémorragie subite, profuse et foudroyante, se faisant par la bouche.

Il est cependant des cas où *l'hémorragie s'exteriorise à peine*, sous forme d'une régurgitation de quelques « crachats » sanguinolents. Et ce n'est que plusieurs heures plus tard, *sans nouvelle hémorragie externe*, que le malade est enlevé dans un état syncopal. C'est ce qui s'est produit, par exemple, dans l'observation de Lévy-Valensi (XLV) : La malade avait « expectoré » dans la matinée « un demi-crachoir de sang rouge rutilant » : L'hémorragie s'arrête, la malade se

remonte même dans la journée. Le soir à huit heures, elle a une syncope et meurt sans avoir présenté aucune nouvelle hémorragie externe. A l'autopsie, on devait constater que « l'estomac et tout l'intestin grêle étaient distendus par le sang ».

Dans l'observation d'Amodru (XVII), la veille de sa mort, le malade rend « pour la première fois par la bouche un peu de sang mêlé aux mucosités qu'il regurgitait chaque jour ». Le lendemain matin, le « crachement sanguinolent » persiste. « Le soir, à cinq heures, le malade devient presque *tout d'un coup* très pâle ; son visage se couvre de sueurs ; les extrémités sont froides. Trois heures après, le malade était mort ». A l'autopsie, « la dilatation de l'œsophage contenait du sang noir caillé, l'estomac, le duodénum et le jéjunum étaient distendus par une énorme quantité de sang ».

L'observation de Capps (XLVII) est un peu différente. Il s'agissait d'un malade traité par la radium-thérapie. Cinq jours après la dernière séance, « le malade présente des douleurs abdominales, *devient pâle*, son pouls est faible et accéléré et il meurt en crachant *un peu* de sang rouge vif ». A l'autopsie, l'estomac est trouvé « rempli de sang ».

Mais voici une observation plus typique encore (Meyer) : Une femme atteinte de rétrécissement œsophagien est gastrostomisée. Amélioration consécutive de son état général. Dix jours après, elle avait gagné du poids, quand « elle fut prise brusquement de dyspnée et mourut en quelques minutes. *Il n'y avait pas de*

sang dans la bouche ». L'autopsie devait montrer que « l'estomac était plein de sang » (Obs. XLVIII).

2) *Les formes prolongées de la rupture aortico-œsophagienne. Les hémorragies prémonitoires.*

A côté des cas où l'hémorragie se produit brutalement sans aucun avertissement et entraîne en quelques instants une mort qu'on dit, à juste titre, « foudroyante », il en est d'autres où l'hémorragie terminale se trouve précédée et annoncée par des rejets de sang plus ou moins importants, auxquels on peut rétrospectivement attribuer le qualificatif de « prémonitoires ».

Tantôt ces hémorragies se font par la bouche. Elles sont alors quelquefois confondues avec de petites hémoptysies. Tantôt au contraire, le sang étant passé immédiatement dans l'estomac, l'hémorragie prémonitoire s'extériorise uniquement sous forme d'un *me-lœna*.

Chose inattendue, étant donné l'importance du vaisseau intéressé, ces petites hémorragies qui témoignent à coup sûr d'une fissuration des parois aortiques peuvent procéder, d'assez longtemps, l'hémorragie terminale et elles sont susceptibles de se répéter de façon discontinue. En voici quelques exemples :

La malade de Lévy-Valensi (obs. XLV), qui devait mourir un soir dans un état syncopal après avoir expectoré, le matin du même jour, un demi-crachoir de sang, avait rejeté, 13 jours et 2 jours auparavant, des

« crachats rouillés » qui avait fait soulever le diagnostic de pneumonie.

Le malade de Frankel (obs. XXV) avait présenté, le 25 décembre, « une sorte de vomique ». Le lendemain, il rejette des matières mêlées de sang. C'est seulement *cinq jours plus tard* qu'il devait être enlevé par une hémorragie foudroyante.

Dans l'observation de Mauclaire (XLIII), une première hématomèse survient le 15 mars, et c'est seulement le 26 mars que se produisait l'hématomèse mortelle : soit *11 jours après la première hémorragie* qui marquait déjà l'ulcération de l'aorte.

Observation Butin (XXXVIII) : Le malade vomit des mucosités sanglantes, le 25 décembre, et c'est seulement le 31 décembre qu'il mourait d'une hémorragie foudroyante. Soit *six jours après* la première hémorragie.

Observation Bucquoy (VIII) : Un homme, qui avait subi précédemment plusieurs cathétérismes pour un « rétrécissement de l'œsophage », a une première hématomèse « assez abondante », le soir du 16 janvier. « Ces vomissements se répètent une partie de la nuit avec le même caractère. Le lendemain 17, les vomissements de sang avaient cessé (le malade en avait rempli un peu plus de deux bassins). Le 19, dans la nuit, nouveaux vomissements de sang qui continuent le 20. Mort dans la nuit du 21 au 22, dans un état de « prostration extrême ». Ainsi, les hémorragies « prémonitoires » s'étaient renouvelées *durant six jours* avant de provoquer la mort.

Dernier exemple plus frappant encore (obs. de Knaut, XLI) : Le malade entre à l'hôpital le 2 janvier 1895. *Depuis quatre semaines*, il a eu plusieurs hématomèses. Le 24 décembre, il avait vomi un litre de sang coagulé. Le 31 décembre, il en remplit un vase de nuit. Dans la nuit du 9 au 10 janvier, hématomèse de 1.500 cc. de sang. Mort subite le lendemain matin. La première hémorragie avait donc précédé la mort de près de *six semaines*. Et durant ce temps, les hémorragies s'étaient reproduites à cinq ou six reprises.

On pourrait trouver une analogie entre ces hémorragies annonciatrices de l'hémorragie fulminante ultime, observée dans l'ulcération de l'aorte par le cancer œsophagien, et celles qui se produisent parfois en cas d'anévrisme de l'aorte se fissurant dans la canalisation trachéo-bronchique. Mais, là, on s'explique assez simplement les petites hémoptysies prémonitoires par un passage discret du sang artériel à travers un clivage des caillots qui doublent intérieurement la poche anévrismatique. Comme nous l'a fait remarquer M. Dévé, dans le cas qui nous occupe, le colmatage temporaire de l'hémorragie ne peut guère se produire sur la face interne de l'aorte ulcérée du dehors. Il semble qu'il se réalise à l'aide des caillots se coagulant et commençant à s'organiser dans l'épaisseur des tuniques dissociées du vaisseau ou dans la trame du tissu conjonctif médiastinal unissant l'aorte à l'œsophage. On a vu que dans notre obs. LI la perforation était occupée par « un caillot de fibrine cruorique partiellement organisée » qui l'oblitérait partiellement.

Quoiqu'il en soit, la particularité d'une *rupture retardée de l'aorte* pouvant comporter des délais de six jours, de douze jours et même de cinq ou six semaines méritait, pour rare qu'elle puisse être, d'être soulignée dans ce chapitre.

3) *Forme complexe : l'hémorragie aortico-œsophago-bronchique.*

Le processus cancéreux à point de départ œsophagien intéresse quelquefois parallèlement l'aorte et l'arbre trachéo-bronchique : presque toujours la bronche gauche, plus rarement la trachée elle-même. L'ouverture de la bronche peut être restée jusqu'au dernier moment latente et constituer une découverte d'autopsie.

Dans trois, au moins, de nos observations (Jones, Pfeuffer, Zeehuisen), il semble que les malades soient morts par simple hématomèse foudroyante : il n'est pas fait allusion à une hémoptysie concomitante. Mais il faut reconnaître qu'il est parfois bien difficile, au milieu du tableau dramatique terminal, de faire la part de l'une et de l'autre.

Dans le cas dont nous avons été témoin (observation LII), la fistule œsophago-bronchique avait certainement dû se produire dans les dernières heures de l'existence, car le malade, observé de près, n'avait, jusqu'au dernier jour, présenté aucun signe de communication entre l'œsophage et l'arbre bronchique. Cette fistule a rendu délicat le diagnostic lors d'une

première hémoptysie survenue la veille de la mort. On avait pensé à une *hémoptysie*, « de nature peut-être tuberculeuse », chez cet homme cachectique et inanitié. Lors de l'hémorragie terminale, la fistule œsophago-bronchique donna lieu à une symptomatologie complexe comportant, d'une part, des efforts de toux et un bruit de râle trachéal (inondation broncho-pulmonaire) et, d'autre part, un rejet, par régurgitation, d'un énorme caillot de sang, d'origine manifestement œsophagienne.

Dans une autre observation de M. Duvé (observation XLIV), l'hémorragie terminale foudroyante avait fait irruption à la fois dans les voies digestives et dans les voies respiratoires.

Le malade de Bucquoy présentait, à la fois, des « crachats sanglants » et des « vomissements » de sang rutilant et « spumeux », et l'auscultation du thorax révélait, chez lui, « des râles sous-crépitaux disséminés dans la hauteur des deux poumons ».

D'une façon analogue, le malade de l'observation de Fayein avait présenté, depuis quelques semaines, une toux opiniâtre et une expectoration muco-purulente avec apparition récente de « filets de sang ». Il devait être enlevé en quelques minutes à la suite d'une « expectoration abondante, franchement sanglante », puis d'une véritable hémorragie par le nez et la bouche.

4) *La rupture aortique dans les formes latentes du cancer de l'œsophage.*

Dans la règle, les malades chez lesquels survient le cataclysme de la rupture aortique sont, depuis plusieurs mois déjà, reconnus et « catalogués » par le médecin traitant comme atteints, sans nul doute, d'un cancer œsophagien. Les troubles de déglutition progressifs qui, d'emblée, font soupçonner le diagnostic, ont, en général, provoqué une grande altération de l'état général et un amaigrissement qui ne trompent pas le clinicien.

Mais il peut arriver, rarement à la vérité, que manquent les troubles de dysphagie et que l'état général se maintienne relativement satisfaisant. La brusque apparition des accidents hémorragiques suscite, dans ces conditions, une grande surprise et embarrasse singulièrement le médecin.

A cet égard, l'observation de Lévy-Valensi et Godlewski est très suggestive. En effet, dans ce cas — nous transcrivons ici le résumé préalable qu'en ont donné les auteurs — « cliniquement, il s'agissait d'une malade qui, *sans avoir présenté de troubles œsophagiens, mourut d'hémoptysie foudroyante* ». Il s'agissait, en l'espèce, d'une « femme de forte corpulence, au visage bien coloré, à l'aspect floride ». Dans leurs commentaires, les auteurs insistaient, de nouveau, sur le fait que leur malade « ne présenta ni dysphagie (sauf le dernier jour), ni vomissements œsophagiens, ni signes de compression médiastinale ».

Dans le cas d'Aslanian, le malade était entré à l'hôpital pour une diarrhée. Après trois semaines l'attention devait être appelée sur l'apparition de phénomènes pulmonaires. Jusqu'à sa mort, la malade n'eut *jamais de vomissements*. En descendant de son lit, cet homme « se met tout d'un coup à rendre des flots de sang par la bouche et le nez » et meurt en quelques secondes. Ce n'est qu'après la mort et l'autopsie qu'une enquête rétrospective devait apprendre au médecin traitant que « la déglutition se faisait, paraît-il, avec un peu de gêne, dont il ne s'était jamais plaint pendant les visites ».

Une observation, à vrai dire un peu sommaire, de Barjon et Faujas, se borne à ces quelques lignes : « Homme qui, *sans présenter de syndrome œsophagien*, accusait des douleurs précordiales, rejetant des crachats sanglants, succomba à une hémorragie foudroyante ».

Nous pourrions encore invoquer une vieille observation de Masson et la première observation de M. Dévé. Mais les trois précédentes suffisent à établir l'intérêt et à souligner la difficulté de diagnostic que soulèvent de tels cas.

On conçoit que, en pareille circonstance, la cause de l'hémorragie mortelle inopinée reste douteuse et obscure. Et l'on peut prévoir que des cas semblables puissent, à l'occasion, soulever un problème de médecine légale.

VII. — DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de l'ulcération aortique provoquée par le cancer œsophagien ne souffrira guère de difficultés dans la plupart des cas. La connaissance préalable de la lésion œsophagienne, rapprochée de l'apparition d'une hémorragie fulminante, ne laissera guère place qu'à une discussion toute secondaire qui sera la suivante : rupture de l'aorte ou rupture d'un des gros vaisseaux péri ou para-œsophagiens (carotide, sous-clavière) ? Le siège du cancer, s'il a pu être repéré au préalable par la radiologie, permettra d'ailleurs de conclure avec grande probabilité en faveur de l'une ou de l'autre éventualités.

Ce n'est que dans le cas de cancer œsophagien latent ou larvé, dont nous venons de parler, qu'on peut concevoir qu'une hémorragie foudroyante inattendue sera susceptible de soulever un problème médico-légal. A vrai dire, nous n'en connaissons pas d'exemple jusqu'ici.

La seule erreur possible et qui mérite d'être signalée sera la confusion avec un anévrysme latent de l'aorte thoracique ouvert dans l'œsophage, d'autant

qu'en pareils cas, on aura noté, au préalable, des troubles de déglutition en tout comparables à ceux que provoque le rétrécissement cancéreux. A cet égard, l'exploration radiologique du thorax révélera presque toujours l'existence d'une ombre pulsatile localisée dans le médiastin postérieur. Et cette découverte aura permis au clinicien de rechercher les autres signes de l'anévrysme : matité para-vertébrale gauche, névralgies intercostales gauches, épanchement pleural gauche, étiologie syphilitique, etc...

Pourtant, au sujet des hémorragies que nous avons désignées du terme de « prémonitoires », nous devons rappeler que, en dehors même des hémorragies œsophagiennes traumatiques (cathétérisme, œsophagoscopie), on peut observer au cours de l'évolution du cancer œsophagien, du fait de la nécrose spontanée et plus ou moins septique des masses néoplasiques, des œsophagorragies bien distinctes de celles qui annoncent l'imminence de la rupture aortique. Mais il faut dire que les petites hémorragies en question ne s'extériorisent qu'exceptionnellement par la bouche. D'ordinaire, elles sont dégluties silencieusement dans l'estomac et donnent seulement lieu, dans les jours qui suivent, à un méloëna important ou discret, ne se révélant parfois que par une réaction de Meyer ou de Weber positive.

VIII. — DEUX CHAPITRES SACRIFIÉS :

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le *pronostic* ne prête à aucune considération intéressante ni à aucune discussion. C'est la mort inéluctable ; immédiate et foudroyante lorsque se produit l'hémorragie terminale, à toute brève échéance lorsqu'il s'agit des hémorragies prémonitoires.

Quant au traitement, il est et restera toujours inexistant. Tout au plus résiderait-il dans une injection de morphine, euthanasique... lorsqu'on aura le temps de la pratiquer.

De toute évidence, il est inutile que nous nous attardions à ces chapitres.

BIBLIOGRAPHIE

- Observation I. — Van DOEVEREN. *Observat. nat. D. i. Lugd. Bat.*, 1789. In thèse de KNAUT, Berlin, 1896.
- Obs. II. — BURGER. *Rust's Mag. f. d. Heilk.*, 1825. (KNAUT).
- Obs. III. — *The London med. and surg. Journ.*, 1836. (KNAUT).
- Obs. IV. — HORNUNG, *Oestere. med. Jahrb.*, 1838, (KNAUT).
- Obs. V. — PFEUFER. *Ztsch. f. rat. Med.*, 1845. (KNAUT).
- Obs. VI. — FLOWER. *Med. chir. Transac.*, 1853 (KNAUT).
- Obs. VII. — MASSON, *Gazette hebdomadaire de Médecine et Chirurgie*, 1853-1854, p. 1083.
- Obs. VIII. — BUCQUOY, Epithélioma de l'œsophage. Perforation de la bronche gauche et de l'aorte. *Bulletin de la Société Anatomique*, 1885, p. 280.
- Obs. IX. — M' COMBIC. *The Lancet*, 1860 (KNAUT).
- Obs. X. — WOODMANN. *The med. Tim. and Gaz.*, 1860. (KNAUT).
- Obs. XI. — WILKS. *The Lancet*, 1861, (KNAUT).
- Obs. XII. — LANCEREAUX. *Bulletin de la Société Anatomique*, 1881, p. 299.

- Obs. XIII. — HARLEY. *The Lancet*, 1863 (KNAUT).
- Obs. XIV. — DRESSLER. *Ein Fall von krebsiger Striktur*, 1864 (KNAUT).
- Obs. XV. — VAN WICHEREN. *Press and Circ.*, Dublin, 1866 (KNAUT).
- Obs. XVI. — GOSEBRUCH. *Diss. inaug.*, Berlin, 1874 (KNAUT).
- Obs. XVII. — AMODRU. *Bulletin de la Société Anatomique* 1875, p. 294.
- Obs. XVIII. — RIEGEL. *Berl. kl. Wochchr.*, 1877 (KNAUT).
- Obs. XIX. — NEIL. *The Lancet*, 1880 (KNAUT).
- Obs. XX. — CONPLAND. *The Lancet*, 1881 (KNAUT).
- Obs. XXI. — PAGET. *The Brit. med. Jour.*, 1882 (KNAUT).
- Obs. XXII. — WEDDINGEN. *Diss. inaug.*, München, 1882 (KNAUT).
- Obs. XXIII. — JONES. *Transact. of the Path. Soc. of London*, 1885 (KNAUT).
- Obs. XXIV. — BRAASCH. *Diss. inaug.*, Kiel, 1886 (KNAUT).
- Obs. XXV. — FRANKEL. *Soc. méd. de Hambourg*, 9 février 1886.
- Obs. XXVI. — GRANDHOMME. Cancer de l'œsophage. Perforation de l'aorte. *Progrès médical*, 1886, p. 269.
- Obs. XXVII. — PAGLIANO. Cancer de l'œsophage terminé par ulcération de l'aorte. *Marseille médical*, 1886, p. 430.
- Obs. XXVIII. — PLICQUE. *Bulletin de la Société Anatomique*, 1886, p. 34.

Obs. XXIX. — ZAHN. *Virchow's Arch. f. path. Anat.*, Bd. 117, p. 221, 1889.

Obs. XXX. — ZAHN. *Ibid.*

Obs. XXXI. — SOTTAS. Epithélioma de l'œsophage. Ulcération de l'aorte, mort par hémorragie interne. *Bulletin de la Société Anatomique*, 1890, p. 282.

Obs. XXXII. — VIMONT. Epithélioma de l'œsophage. Ulcération de l'aorte. Mort par hématomérose. *Bulletin de la Société Anatomique*, 1890, p. 253.

Obs. XXXIII. — ZEEHUISEN. *Nedehl. Mil. Geneesk. Arch.*, 1890 (KNAUT).

Obs. XXXIV. — ZEEHUISEN. *Ibidem* (KNAUT).

Obs. XXXV. — ASLANIAN. Cancer de l'œsophage et perforation de l'aorte. *Marseille médical*, 1891, p. 812.

Obs. XXXVI. — GILLY. D'après ASLANIAN.

Obs. XXXVII. — FALLOT. D'après ASLANIAN.

Obs. XXXVIII. — BUTIN. Cancer de l'œsophage propagé à l'aorte. Mort par hématomérose foudroyante. *Journal des Sciences médicales de Lille*, 1893, T. I. p. 469.

Obs. XXXIX. — EWALD. *Dtsch. med. Wochensch.*, 1895 (KNAUT).

Obs. XL. — KNAUT. *Inaug. Diss.*, Berlin, 1896.

Obs. XLI. — KNAUT. *Ibid.*

Obs. XLII. — LAROCHE. Perforation de l'aorte et de l'œsophage. *Bulletin de la Société Anatomique*, 1899, p. 1086.

Obs. XLIII. — MAUCLAIRE. Cancer de l'œsophage. Mort par hématomérose foudroyante après ulcération de la

crosse aortique par le cancer, *Bulletin de la Société Anatomique*, 1901, p. 256.

Obs. XLIV. — F. DÉVÉ. *Société de Médecine de Rouen*, 11 février 1907.

Obs. XLV. — LÉVY-VALENSI et GODLEWSKI. Cancer latent de l'œsophage. Mort par ulcération de l'aorte. *Bulletin de la Société Anatomique*, 1910, p. 140.

Obs. XLVI. — BARJON, BERTOIN, MAYOU. *Société de Médecine de Lyon*, 3 juin 1912.

Obs. XLVII. — CARR, J. G. et HANFORD. Carcinoma of the œsophage with perforation of the aorte. Observations on radium therapy. *Am. J. M. Sc. Phila.*, 1922; CLXIV, 340-345.

Obs. XLVIII. — MEYER J. J. Carcinoma of the œsophagus with perforation of the aorte. *J. Am. M. Ass.*, Chicago, 1922, LXXXIX.

Obs. XLIX. — REBATTU. Cancer de l'œsophage, hémorragie foudroyante par ulcération de l'aorte. *Lyon médical*, 1924, p. 550.

Obs. L. — Claudie FAYEIN et André FAYEIN. Fissuration de l'aorte au cours du cancer de l'œsophage. *Société Anatomique*, 6 mars 1936, in *Annales d'Anat. Pathologique*, p. 374-376.

Obs. LI. — F. DÉVÉ (inédite), 1932.

Obs. LII. — F. DÉVÉ (inédite), 1937.

CONCLUSIONS

I. — Le cancer de l'œsophage localisé dans sa région la plus habituelle, c'est-à-dire au niveau du tiers moyen du conduit œsophagien, donne parfois lieu à une altération de l'aorte voisine qui aboutit à l'ulcération du vaisseau et à sa rupture dans la lumière œsophagienne.

II. — Cette complication paraît être exceptionnelle. Le nombre des observations de cet ordre actuellement connues ne dépasse guère la cinquantaine. Toutefois, il est probable que tous les cas n'en ont pas été publiés.

III. — Favorisée autrefois par les aveugles cathétérismes de l'œsophage cancéreux, cette complication semble survenir, aujourd'hui, le plus souvent de façon spontanée. Elle s'observe presque toujours chez l'homme, surtout entre 50 et 60 ans.

IV. — Le processus cancéreux n'intervient qu'exceptionnellement par lui-même dans l'érosion exogène de l'aorte. C'est l'infection satellite du cancer œsophagien ulcéré qui joue le rôle capital, en dénudant l'artère et

en provoquant, de dehors en dedans, l'altération de sa paroi.

Cependant la résistance opposée à l'infiltration cancéreuse par le tissu élastique de la tunique moyenne de l'aorte est moins absolue qu'on ne l'a affirmé. Nous en avons apporté la preuve.

V. — Le plus souvent, une hémorragie externe foudroyante, se produisant sans avertissement par la bouche, révèle l'ulcération de l'aorte par le cancer œsophagien précédemment diagnostiqué. Quelquefois pourtant, cette hémorragie cataclysmique a été précédée, durant quelques jours, voire même plusieurs semaines, par de petites hémorragies prémonitoires.

D'autre part, il existe des cas où l'hémorragie ne s'extériorise pas et affecte le type de l'hémorragie interne mortelle. Parfois, la présence d'une fistule œsophago-bronchique ou trachéale permet un rejet de sang par la trachée (hémoptysie) en même temps que par l'œsophage.

Enfin, il est des cas où le cancer œsophagien étant resté latent jusque-là, l'apparition inopinée d'une hémorragie foudroyante pourra soulever un problème médico-légal.

VI. — Le diagnostic différentiel de cet accident ne soulève guère que deux questions, d'un intérêt d'ailleurs rétrospectif : le vaisseau péri-œsophagien ulcéré par le cancer était-il l'aorte et non la carotide ou la sous-clavière ?

N'a-t-on pas eu à faire à un anévrisme de l'aorte

thoracique s'étant rompu dans la lumière de l'œsophage, après avoir provoqué, durant la vie, une symptomatologie œsophagienne ?

VII. — Il n'y a aucun traitement susceptible de prévenir cette complication, et encore moins d'y parer.

Vu : le Doyen de la Faculté,
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
A. BAUDOUIN

Vu : le Président de thèse,
FIESSINGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

TABLE DES MATIERES

<i>Avant-propos</i>	11
I. — Introduction	15
II. — Deux observations <i>inédites</i>	18
III. — Historique	28
IV. — Etiologie	30
V. — Anatomie pathologique	34
Mécanisme de l'ulcération aortique	37
VI. — Symptomatologie	49
Modalités cliniques	52
VII. — Diagnostic	61
VIII. — Pronostic. Traitement	63
<i>Bibliographie</i>	64
<i>Conclusions</i>	68

